

XIV.

Ueber die Fettinfiltration der Nierenepithelien.

(Aus der anatomischen Anstalt des städt. Krankenhauses im Friedrichshain.)

Von Prof. Dr. David Hansemann,
Prosector.

(Hierzu Taf. IV. Fig. 3.)

Seit Virchow die scharfe Trennung zwischen Fettinfiltration und fettiger Metamorphose der Zellen gelehrt hat, sind die fettigen Zustände in den Nieren als Fettmetamorphose gedeutet worden und nur einige Autoren sprechen auch hier von einer Fettinfiltration. Der Grund für diese Ansicht ist wohl vorzugsweise darin zu suchen, dass man die Beobachtung machte, dass bei der Infiltration die Fettropfen eine Neigung besitzen, zu grösseren Kugeln zu confluiren, während bei der Metamorphose die Tröpfchen ausserordentlich fein sind und bis zur Auflösung der ganzen Zelle in fettigen Detritus durch eine Schicht klebrigen Protoplasmas zusammengehalten werden. Die Fettropfen in der Niere zeigen aber niemals eine Neigung zu grossen Kugeln zu confluiren.

Obwohl sich Rosenstein¹, der zuerst eine Fettinfiltration der Nieren von der Metamorphose trennt, auf frühere Autoren beruft, so ergiebt doch eine Durchsicht der älteren Literatur, dass dort überall die Ausdrücke nicht mit solcher Präcision geschieden werden. So sagt z. B. Reinhardt²: „Allein selbst in solchen Abschnitten der fettig infiltrirten Niere, in welchen schon eine Trennung der Epithelien von einander und ein Zerfallen derselben deutlich erkennbar ist, wird“ u. s. w. Daraus geht hervor, dass Reinhardt einen degenerativen Zustand vor sich hatte. Rokitansky³ spricht von Fettinfiltration im Gegensatz zur Fettmetamorphose. Er findet die erstere bei fettrichen Individuen, zusammen mit Lebersteatose bei Säufern, auch beim Marasmus, und sagt weiter: „Die Nieren sind in der Cortical-

substanz geschweltt mit icterischem Anstriche, blassgelb oder gelbröthlich, weisslich gesprenkelt und gestriemt, blutleer. Die Nierenkegel blassroth oder dunkelroth und hyperämisch". Ein Theil dieser Beschreibung, besonders der gesprenkelte Zustand und die Hyperämie der Marksubstanz passt indessen entschieden mehr auf eine entzündliche Veränderung, als auf eine Fettinfiltration. Förster⁴ führt an, dass sich Fettentartung finde erstens als Ausgang der parenchymatösen Entzündung; zweitens als selbständige Veränderung bei allen Arten der Atrophie der Nieren, besonders bei Tuberculose, Krebs, Caries; drittens als Fettinfiltration bei Phosphorvergiftung. Auch ist die Schilderung nicht eine solche, dass man die Ueberzeugung gewinnt, als ob Förster mit vollem Bewusstsein der Tragweite von einer Fettinfiltration der Nieren gesprochen habe. Beckmann⁵, der ebenfalls von Rosenstein erwähnt ist, sagt, dass „in vielen Harnkanälchen sich nur Detritus aus grösseren und kleineren Fetttröpfchen bestehend fand“, hat also auch offenbar entzündliche Erscheinungen vor sich gehabt.

Rosenstein (a. a. O.) selbst drückt sich nun aber ganz präzise aus und meint, dass eine geringe Fettinfiltration in der Breite des Gesunden liege. „Wo dieselbe indessen einigermaassen ausgebreitet ist und die secretorischen Elemente, d. h. die gewundenen Abschnitte betrifft, ist sie jedenfalls krankhaft.“ Fettinfiltration der Nierenepithelien kommt nach seinen Angaben vor, wo bei Schwund des Fettes und fettreicher Nahrung das Blut mit Fett überladen ist.

Obwohl nun das regelmässige Vorkommen von Fett in den Nieren bei vielen Thieren schon lange bekannt ist und zuerst von Gluge^{6,7}, dann von Beale⁸, Förster (a. a. O.), Rosenstein (a. a. O.) und Anderen beschrieben und vielfach erwähnt wurde, so findet sich doch in den neueren Lehrbüchern der pathologischen Anatomie die Fettinfiltration der Nieren gar nicht in Erwägung gezogen. Dagegen werden diese Zustände in der Regel als Metamorphose beschrieben, wie denn auch Israel⁹ sagt, dass Hunde einen locus minoris resistentiae in der Niere und fast regelmässig eine in den Markstrahlen localisirte Fettmetamorphose haben.

Neuerdings hat jedoch Senator¹⁰ diese Frage wieder behandelt und sich an zwei Stellen darüber geäussert (S. 247 und

316). Er sagt: „Das Vorkommen einer Fettinfiltration, die in den Nieren vieler Thiere als physiologischer Zustand sich findet, ist beim Menschen bisher mit Sicherheit nicht nachgewiesen und darum mindestens sehr zweifelhaft. Die einzige Thatsache, welche scheinbar für eine Infiltration der Nierenepithelien sprechen könnte, ist die Ausscheidung von Fett im Urin unter Umständen, bei welchen eine Zufuhr von Fett zu den Nieren durch das Blut stattfindet, also bei der hämatogenen Lipurie, aber hier wird das Fett des Blutes nicht von den Epithelien aufgenommen, sondern gelangt in die Glomeruluscapillaren, in welchen es deutlich nachweisbar ist, und aus welchen es höchstwahrscheinlich wenigstens zum Theil in die Harnkanälchen und damit in den Harn gelangt. Der ganze Vorgang gehört also eigentlich zur Fettembolie.“ „Bekanntlich kommen bei Diabetikern auch rein epitheliale Veränderungen (die glykogene Degeneration der Henle'schen Schleifen und Verfettung in den gewundenen Kanälchen) vor. Dass diese eine Albuminurie verursache ist im Allgemeinen nicht anzunehmen. Wenigstens habe ich beide Veränderungen in den Nieren von Diabetikern gefunden, die keine Albuminurie gezeigt hatten.“

Die Neigung der Autoren geht also im Wesentlichen dahin, die fettigen Zustände in den Nieren als eine Metamorphose aufzufassen. Auch dort, wo sie als Infiltration gedeutet wird, ist die anatomische Beschreibung derselben aber wenig präzise. Allgemein bekannt ist es dagegen, dass häufig ein sehr eclatantes Missverhältniss zwischen den klinischen Erscheinungen und den anatomischen Befunden an den Nieren besteht. Auch Orth (S. 46) bringt diese Thatsache in seinem Lehrbuch wieder besonders zum Ausdruck. Die erste Veranlassung, dieser Frage näher zu treten, gab auch eine solche Differenz, die sich allerdings in denkbar schärfster Weise darstellte.

Es handelte sich um ein 3jähriges Kind, das von der Abtheilung des Herrn Ewald im Augusta-Hospital von mir am 16. November 1893 seict wurde. Dasselbe war unter den Erscheinungen der acuten gelben Leberatrophie gestorben und diese Affection wurde auch bei der Section bestätigt. Während ich den Verdacht einer Phosphorvergiftung hatte, der durch eine chemische Untersuchung jedoch nicht gestützt wurde, so war von Seiten der Kliniker dieser Verdacht ausdrücklich ausgeschlossen worden, wegen gänzlichen Fehlens irgend welcher Nierenerscheinungen. Der Urin enthielt keine

Spur von Albumen oder morphologischen Bestandtheilen. Trotz wiederholter Untersuchungen, die sogar noch nach dem Tode des Kindes wegen der merkwürdigen Nierenbefunde an dem restirenden Urin auf's Sorgfältigste vorgenommen wurden, fand sich nichts, was auf eine Alteration der Nieren hätte schliessen lassen können. Um so auffälliger war der Befund an den Nieren. Dieselben waren mässig vergrössert, nicht succulent, aber von intensiv gelbweisser, opaker Beschaffenheit. Die gelbweisse Farbe war in der Rindensubstanz durchaus diffus verteilt und liess schon makroskopisch nirgends ein heerweises Auftreten oder eine begrenzte Steigerung erkennen. Auch mikroskopisch waren sämmtliche Epithelien mit äusserst feinen Fetttröpfchen erfüllt, die nach der Basis der Zellen zu am stärksten angehäuft lagen, bis über den Kern hinaus dicht gedrängt waren und nur den äussersten Rand der Zellen nach dem Lumen zu freiliessen. Nicht nur die Epithelien der Tubuli contorti und Schaltstücke, sondern auch der Henle'schen Schleifen und im geringeren Maasse der Kanälchen der Marksubstanz waren mit Fetttröpfchen in dieser Weise erfüllt. Nach Anfertigung von Dauerpräparaten und Einwirkung von Alkohol ergab sich nun das sehr bemerkenswerthe Resultat, dass nirgends mehr etwas Pathologisches in den Nieren aufgefunden werden konnte. Nachdem das Fett extrahirt war, resultirten durchaus normale mikroskopische Bilder. Die Zellen hatten die normale Gestalt, die Kerne waren überall in gewöhnlicher Weise färbar und in ihrer Form nirgends verändert. Die Glomeruli und Bowman'schen Kapseln waren vollständig intact. Weder in dem Lumen der Kanälchen, noch im Kapselraum der Malpighi'schen Körperchen befand sich ein pathologischer Inhalt. Das Stroma war frei von Wucherungen oder Infiltrationsheerden. Die Gefäße waren von gewöhnlicher Weite und Füllung und enthielten auch nirgends eine ungewöhnliche Anhäufung von Leukocyten. Bakterien konnten nicht gefunden werden.

Aetiologisch ist der eben beschriebene Fall niemals aufgeklärt worden. Ich selbst neige auch jetzt noch dazu, eine Phosphorvergiftung anzunehmen, da septische Veränderungen ganz fehlten und auch klinisch eigentlich nicht vorhanden waren, sich aber neben der gelben Leberatrophie auch eine starke Fettmetamorphose der Magenepithelien eingestellt hatte. Dass Phosphor sich bei der chemischen Untersuchung des Magendarminkaltes nicht mehr vorfand, ist an und für sich nicht so auffällig, da bis zum Tode des Kindes vollkommen Zeit zur Ausscheidung oder Resorption des Phosphors vorhanden war. Dasselbe starb erst 14 Tage nach Beginn der Erkrankung.

Es ist wohl natürlich, dass dieser Fall zu denken gab und zu einer weiteren Verfolgung der Frage führte, ob fettige Zustände der Niere ohne klinische Erscheinungen etwa häufiger

vorkommen und unter welchen Bedingungen. Nun ist es bekannt, wie ausserordentlich selten man Gelegenheit hat, Fälle zu seciren, bei denen eine Albuminurie überhaupt nicht bestanden hatte. Ausser bei schnell tödtenden Verletzungen hat man nur ganz selten Gelegenheit normale Nieren zu sehen. Ich musste also von vornherein damit rechnen, auch auf solche Fälle zu achten, die ganz geringfügige Albuminurie ohne eigentliche nephritische Erscheinungen aufgewiesen hatten. Bei der Sorgfältigkeit mit der diese Untersuchungen in den städt. Krankenhäusern Berlins in jedem Falle angestellt werden und bei der liebenswürdigen Bereitwilligkeit der Kliniker genaue Auskunft zu ertheilen, war die vergleichende Controle ausserordentlich erleichtert. In Wirklichkeit habe ich eine ganze Reihe von Fällen zusammengebracht, in denen die Nieren jenes charakteristische Aussehen zeigten, ohne dass das klinische Bild einer Nephritis bestanden hätte. Zwar war in den meisten derselben leichte Albuminurie vorhanden, in einigen waren auch hyaline Cylinder nachzuweisen. Einige aber waren ganz ohne Eiweissausscheidung verlaufen und hatten keine morphologischen Elemente im Harn. In allen Fällen bestand das ausserordentliche Missverhältniss zwischen dem stark veränderten Aussehen der Nieren und den geringfügigen oder ganz fehlenden klinischen Erscheinungen.

Nach der Beschreibung des obigen Falles ist es kaum noch nöthig, noch einmal das typische Aussehen solcher Nieren hervorzuheben. Da es jedoch zweifellos Formen schwerer septischer und toxischer Nephritiden giebt, die ganz ähnliche fettige Zustände ergeben, so möchte ich zur Differenzialdiagnose Folgendes hervorheben. Makroskopisch liegt der Unterschied zwischen der in Frage stehenden Anhäufung von Fett und der diffusen Nephritis in dem Fehlen der Succulenz und der Röthung der Papillen im ersten Fall. Dieses Fehlen bei einer diffusen Anwesenheit von Fett ist in der That so charakteristisch, dass ich jetzt, wo ich einige Uebung darin erlangt habe, fast mit absoluter Sicherheit die Diagnose schon makroskopisch stellen kann. Das betrifft aber nur die ausgebildeten Fälle. Die Anfangsstadien wird man weder makroskopisch noch mikroskopisch von der Fettmetamorphose unterscheiden können. Für die mikroskopische Betrachtung ist von Bedeutung, dass nach Extraction des Fettes

ganz gesunde Nieren resultiren. Dass die Kerne überall vorhanden und wohl gebildet sind, dass sich nirgends Infiltrations- oder Wucherungsheerde auffinden lassen, dass die Glomeruli und Gefäße, sowie deren Inhalt normal sind. Und das alles bei einer ausserordentlich massenhaften Anwesenheit feinster Fettkörnchen bei der frischen Untersuchung in ganz diffuser Verteilung. Eine heerdweise Anordnung deutet stets auf einen entzündlichen Zustand.

Es braucht wohl kaum erwähnt zu werden, dass es sich hier wirklich um Fett handelt. Um aber auch in dieser Beziehung allen Einwänden vorzubeugen, habe ich nachgewiesen, dass sich die Körnchen mit Osmium schwärzen, mit Alkanbaroth färben, sich in Alkohol, Aether und Chloroform leicht lösen, während sie unverändert bleiben bei Zusatz von Säuren, Alkalien (mit Ausnahme der möglichen Verseifung) und Jod (Taf. IV. Fig. 3).

Was die Häufigkeit des Vorkommens betrifft, so ergibt sich dieselbe aus den sofort zu besprechenden Kategorien von Individuen, bei denen sich die Affectio vorfand.

Zunächst möchte ich eine Kategorie von Erkrankungen erwähnen, bei der sich die in Frage stehende Fettanhäufung fast regelmässig findet, das ist bei dem Diabetes mellitus. Schon bei anderer Gelegenheit habe ich darauf hingewiesen¹¹, dass die Nieren bei Diabetes, abgesehen von zufälligen Complicationen mit Schrumpfniere, schwerer parenchymatöser Nephritis, Gichtablagerungen, Abscessbildung u. s. w., ein ganz typisches Aussehen haben. Besonders auffällig ist dieses in denjenigen seltenen Fällen, die bis zum Schluss ohne Albuminurie verlaufen. Die Rindensubstanz ist eigenthümlich milchig getrübt und dabei von trockener Beschaffenheit. Die Glomeruli sind strotzend mit Blut gefüllt und daher schon makroskopisch deutlich als rothe Punkte sichtbar. Mikroskopisch sieht man das oben beschriebene Bild der Fettanhäufung, dazu häufig die glykogene Infiltration, die Ehrlich beschrieben hat¹² und die starke Füllung der Gefäße. Hat wenig Albuminurie bestanden, so ist das Bild nicht ein wesentlich anderes. Hat sich aber zum Schluss eine typische Nephritis ausgebildet, so sieht man sofort die heerdweisen Degenerationen, Nekrosen und Infiltrationen.

Als eine zweite Kategorie möchte ich die Polysarcie hinstellen. Nicht die gewöhnliche Fettleibigkeit, die sich so häufig bei Potatoren oder auch bei sonst überernährten Menschen findet, sondern die ausgesprochene Polysarcie, die sich als besondere Stoffwechselerkrankung documentirt. Freilich habe ich von solchen Patienten nur zwei zu untersuchen Gelegenheit gehabt und der eine davon war an arteriosklerotischer Schrumpfniere gestorben, kam also für die vorliegende Untersuchung nicht in Betracht. Der andere aber, eine sehr fette Frau, die bei mässiger Grösse über drei Centner wog, zeigte so typische Nieren, dass ich sie zunächst in Verdacht des Diabetes hatte. Es war aber mit Sicherheit weder Zucker noch klinische Nephritis vorhanden gewesen. Nur eine leichte Albuminurie hatte beim Schluss bestanden. Der Tod war in Folge von Herzschwäche und Polysarcia cordis eingetreten. Die Nieren zeigten makroskopisch und mikroskopisch das gleiche Aussehen, wie es vorher beim Diabetes geschildert wurde. Glykogen fehlte. Die fixirten und durch Alkohol gegangenen Präparate unterscheiden sich von normalen Nieren nur durch die Hyperämie der Glomeruli.

Was nun den Mangel an Erfahrung in Bezug auf diese Gruppe von Krankheiten betrifft, so habe ich denselben dadurch zu ersetzen gesucht, dass ich künstlich gemästetes Schlachtvieh untersuchte. Dabei zeigte sich, dass Rinder und Schafe keine charakteristischen Resultate aufwiesen, dagegen liessen Schweine, die ja an und für sich eine grössere Veranlagung zum Fettwerden besitzen und in dieser Beziehung der Polysarcie des Menschen ähnliche Erscheinungen aufweisen, auch ganz ähnliche Verhältnisse an den Nieren erkennen lassen. Allerdings ist bei Schweinen eine Nephritis recht häufig und unter den von angeblich gesunden Thieren gelieferten Nieren waren mehrere mit deutlichen Degenerationserscheinungen. Die übrigen aber zeigten genau das Bild, wie ich es bei der menschlichen Polysarcie gesehen hatte. Bei nicht gemästeten Schweinen ist nur wenig Fett in den Epithelien zu finden, bei sehr mageren fehlt das Fett beinahe ganz, wenn nicht eine ausgesprochene Nephritis vorhanden ist. Die fetten aber haben dieselben typischen Nierenveränderungen, wie ich sie oben von der Polysarcie des Menschen beschrieben habe.

In beiden Kategorien von Fällen, dem Diabetes und der Polysarcie liegt ein Moment vor, das auf eine Ueberernährung der Organe schliessen lässt, und zwar beim Diabetes ein locales, indem eine vermehrte Thätigkeit der Nieren vorhanden ist, bei der Polysarcie ein allgemeines, indem sämmtliche Organe sich im Zustand der Ueberernährung befinden. Man wird hier nicht auf besonderen Widerspruch stossen, wenn man das Erscheinen von Fett in den Nierenepithelien auf eine progressive Ernährungsstörung bezieht. Anders ist es aber bei den folgenden Kategorien, bei denen zweifellos Schädigungen den Körper getroffen haben, die an vielen Organen regressive Veränderungen hervorgerufen.

Dahin gehören zunächst einige Vergiftungsfälle besonders mit Phosphor, aber auch mit Arsenik und Sublimat. Diese zeigen die bekannten und vielfach beschriebenen Erscheinungen. Ich will nicht behaupten, dass jedesmal, oder auch nur in den meisten dieser Fälle, sich eine Fettinfiltration ausbilde. Gewöhnlich liegt in solchen Fällen eine wirkliche Nephritis mit Fettmetamorphosen, Zelltod und reactiver Infiltration vor. Aber einige derselben zeigen das Verhalten, wie ich es oben bei dem 3 jährigen Kinde geschildert habe, das besonders dadurch charakterisiert ist, dass bei starkem Fettgehalt der Rindensubstanz die Succulenz und collaterale Hyperämie der Marksubstanz fehlen und klinische Erscheinungen einer eigentlichen Nephritis nicht vorhanden sind. Nach Extraction des Fettes muss eine ganz normale Niere zurückbleiben, wenn man nicht auf degenerative Prozesse schliessen soll.

Endlich habe ich die Erscheinung noch bei einzelnen Fällen der verschiedensten Art gefunden, zuweilen bei fetten, zuweilen bei mageren Individuen, im Ganzen bei 10 Fällen. Davon waren 5 Kinder, die an Darmkatarrhen und Lungenentzündungen auf rachitischer Basis starben. 2 betrafen chronische Phthisen, bei denen gleichzeitig eine starke Fettleber vorhanden war. Ein Fall starb unter Alkoholdelirien an Pneumonie. Der 9. war eine 28 jährige, wahrscheinlich früher syphilitische Frau, die an Morbus Addisonii, Verkäsung beider Nebennieren und beginnender Bronchophthisis starb. Der 10. Fall endlich betraf ein Trauma des Schäeldachs. Der im Uebrigen gesunde und kräftige Mann

hatte durch einen Sturz auf den Kopf eine Schädelfractur davongetragen, an der er einige Tage später starb. Bei der Section fand sich das typische Bild der Fettinfiltration, ohne dass klinische Albuminurie bestanden hätten.

Aus der Zahl der Fälle, die ich zuletzt hier angeführt habe, ist nun nicht zu schliessen auf die Häufigkeit der Fettinfiltration in den Nieren. Denn durch die starke Ueberlastung mit anatomischem Material und durch andere Arbeiten, mit denen ich beschäftigt war, wurde die Aufmerksamkeit oft auf Monate von diesen Fällen abgelenkt. War dann wieder Zeit vorhanden, dieser Frage näher zu treten, so fanden sich gleich wieder neue Fälle. Es sind also die hier aufgezählten jedenfalls ein Bruchtheil derjenigen, die in den letzten 2 Jahren im Krankenhaus am Friedrichshain wirklich vorgekommen sein mögen.

Zunächst möchte ich also aus meinen Beobachtungen den Schluss ziehen, dass es in der That eine Fettinfiltration der Nieren im Sinne einer progressiven Ernährungsstörung giebt, und ich stimme darin mit Rosenstein überein. Dagegen hat sich mir nicht ergeben, dass dieser Zustand in irgend einer Beziehung zur Kachexie steht oder zu besonders fettreicher Nahrung. Dagegen glaube ich, dass Rokitansky ganz zutreffend den Vergleich mit Lebersteatose bei Säufern und bei Phthisikern gezogen hat. Beim Diabetes hat Senator zweifellos das Richtige getroffen und ich glaube auch mit ihm, dass die Lipurie mit der Fettinfiltration nichts zu thun hat. Denn ich wüsste nicht anzugeben, wie die an der Basis der Zellen gelegenen Fetttröpfchen ohne Zerstörung der Zellen in den Harn übergehen könnten. Vielleicht wird Senator, nach den hier gemachten Angaben, auch eine Fettinfiltration anerkennen, was ja seinen Anschauungen und Beschreibungen im Uebrigen gar nicht widersprechen würde und speciell auf's Beste übereinstimmt mit seiner Schilderung der Diabetesnieren bei fehlender Albuminurie.

Die diffusen fettigen Zustände in den Thiernieren halte ich entschieden für eine physiologische Fettinfiltration. Sämtliche Katzen, die ich in der letzten Zeit untersucht habe, zeigten dieselbe, ohne sonstige pathologische Verhältnisse aufzuweisen, sowohl diejenigen, die im Laboratorium gehalten wurden, als auch diejenigen, die im Freien geschossen waren. Von letzteren hatte

ich besonders ein reichliches Material, da der Thierschutzverein zur Erhaltung der Singvögel im Friedrichshain die Katzen dort abschiessen lässt. Die Hunde zeigen die Infiltration entweder, wie die Katzen, vorzugsweise in der Rindensubstanz, oder in der Marksubstanz, oder in den Henle'schen Schleifen, die sich bei diesen Thieren, wie bei den Kaninchen zu einer besonderen intermediären Schicht anordnen. Besonders in dem letzteren Falle entsteht auf dem Durchschnitt der Nieren ein sehr charakteristisches Bild, indem zwischen Mark- und Rindensubstanz ein 3 — 4 mm breiter gelber Streifen verläuft.

Auch beim Menschen halte ich es für möglich, dass so etwas physiologisch vorkommt, denn der zuletzt angeführte Fall eines an Trauma gestorbenen Mannes, lässt keine pathologische Entstehungsursache erkennen. Auch ist es bekannt, dass man kaum jemals eine Niere ganz frei von Fettkörnchen findet. In-dessen dürfte eine ausgedehntere Fettinfiltration beim Menschen, ebenso wie die ausgedehntere Fettleber zu den pathologischen Prozessen gehören. Darin stimme ich also vollständig mit den Angaben Rosenstein's überein.

Mit dieser Anschauung stimmt denn auch wieder die Beobachtung, dass bei Nieren mit einer Fettinfiltration sehr leicht Albuminurie auftritt und dass sich dieselbe sogar bis zu einer wirklichen Nephritis steigern kann. Das beweisen besonders die Fälle von Diabetes, bei denen zum Schluss die Zuckerausscheidung aufhört und Eiweiss in reichlicher Menge im Urin auftritt. Ferner zeigen das die Fälle von Phosphor- und anderen Vergiftungen, bei denen diese Zustände als diffuse parenchymatöse Nephritis vielleicht am längsten bekannt sind.

Man hat bisher die Fettinfiltration im Wesentlichen in denjenigen Organen nachgewiesen, die zu dem Kreislauf des Fettes in naher Beziehung stehen, also im Darm, in der Leber und im Fettgewebe. Dass auch Organe, die anscheinend dem Fettkreislauf ganz fern stehen, sich mit Fett infiltriren können, beweisen die Nebennieren. Die Rindensubstanz zeigt eine typische Fettinfiltration und keine Metamorphose. Das geht erstens morphologisch daraus hervor, dass, wenn man das Fett extrahirt, überall die wohl erhaltenen Kerne zum Vorschein kommen. Zweitens aber zeigt gerade die mit Fett durchsetzte Rinden-

substanz eine Function. Das ist weniger bei den gewöhnlichen Fällen von Morbus Addisonii zu sehen, als vielmehr in dem Falle, den ich seiner Zeit beschrieben habe¹³, bei dem ausschliesslich die Rindensubstanz atrophisch geworden war. Weiter möchte ich hier die Hoden erwähnen, deren Kanälchenepithelien ganz regelmässig Fett enthalten und zwar als physiologischen Zustand. Es ist durchaus irrthümlich, wenn Lubarsch¹⁴ diese Fettröpfchen als eine Metamorphose bei Kachexie und Anämie darstellt. Mit der Pubertätszeit treten in jedem Hoden die Fettröpfchen auf, und fehlen meiner Erfahrung nach in keinem Falle. Ich habe Herrn Cordes veranlasst, diese Frage näher zu bearbeiten, der demnächst darüber berichten wird. Diesen beiden Organen würde sich nun die Niere anschliessen und wir hätten somit eine weitere Gruppe von Organzellen, die sich mit Fett infiltriren können und sich entwicklungsgeschichtlich sehr nahe stehen.

L i t e r a t u r.

1. Rosenstein, Nierenkrankheiten. 1886. 3. Aufl. S. 399.
 2. Reinhardt, Charité-Annalen. 1850. I. S. 185.
 3. Rokitansky, Lehrbuch. III. S. 344.
 4. Förster, Handbuch. Specieller Theil. 2. Aufl. 1862. S. 520.
 5. Beckmann, Dieses Archiv. Bd. 11.
 6. Gluge, Atlas der pathol. Anatomie. 1843. Lief. I.
 7. Derselbe, Académie roy. de Belgique. t. 24. No. 3.
 8. Beale, Kidney diseases. 1869.
 9. O. Israel, Practicum. 2. Aufl. 1893. S. 361.
 10. Senator, Nothnagel's Handb. Bd. XIX. 1. Th. II. Abth.
 11. Hansemann, Pankreas und Diabetes. Zeitschr. für klin. Med. Bd. 26.
 12. Ehrlich, Zeitschr. für klin. Med. Bd. 6.
 13. Hansemann, Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 14.
 14. Lubarsch, Dieses Archiv. Bd. 145. S. 323.
-